Ein Fall

von

Aneurysma der Arteria fossae Sylvii dextra.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Professor Dr. Rückert

vorgelegt von

Reinhard Frese

approb. Arzt von Elberfeld.

München 1904.

Druck der Akademischen Buchdruckerei von F. Straub.

Ein Fall

von

Aneurysma der Arteria fossae Sylvii dextra.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Professor Dr. Rückert

vorgelegt von

Reinhard Frese
approb. Arzt von Elberfeld.

München 1904.
Druck der Akademischen Buchdruckerei von F. Straub

Referent: Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Meinem lieben Vater.

Die Kenntnis der Aneurysmen der Arterien des Gehirns ist im Vergleich zu der der übrigen Arterien des Körpers eine relativ neue. Erst in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts finden sich, wie Lebert in der Berliner klinischen Wochenschrift vom Jahre 1866 berichtet, die ersten Beobachtungen über diese Art von Aneurysmen. Morgagni war es, welchem wir in seinem Werke „de sedibus et causis morborum" die ersten genauen Angaben über Gehirnaneurysmen verdanken. Er beschreibt den Fall eines 60jährigen Mannes, welcher nach vorherigem apoplektischen Anfalle und dann nach einer rasch eingetretenen rechtseitigen Lähmung schnell starb. Bei der Sektion fand er die beiden hinteren Aeste der Carotis sowie auch die angrenzenden, von der Arteria basilaris ausgehenden Aeste sehr erweitert. Ferner sah er unter anderen noch an der Leiche eines Mannes an beiden Wirbelarterien und der Arteria basilaris ungleiche Erweiterungen. Es vergeht dann längere Zeit bis zur Veröffentlichung Blanes, welcher ein Aneurysma beider inneren Carotiden beobachtete. Im Jahre 1816 war es dann Hodgson — der eigentliche Begründer der ersten genauen Kenntnis der Gehirnaneurysmen —, welcher in seinem „Treatise on the diseases of arteries and veins" über vier Fälle von Gehirnaneurysmen berichtet und zwar beschreibt er, nachdem er kurz einen Fall von Erweiterung

beider Hirnarterien erwähnt, genau den Barnes'schen Fall von Erweiterung der Arteria basilaris und ferner noch zwei Fälle von Aneurysmen der vorderen Hirnarterien. Im Jahre 1826 berichtet dann Serres in den „Archives generales de medicine" über einen Fall von Ruptur eines Basilaraneurysmas und über ein Aneurysma der Arteria communicans anterior. In den folgenden Jahren waren es dann Nebel, Albers, Brinton, King und Stumpf, welche eine Anzahl von Fällen veröffentlichten, bis Lebert im Jahre 1857 in seiner pathologischen Anatomie zuerst eine vollständige anatomische und klinische Auseinandersetzung der Aneurysmen der Hirnarterien gab. Nach einigen Beobachtungen von Gull, folgte dann eine grössere Arbeit von Griesinger, welcher ausser zwei von ihm selbst beobachteten und beschriebenen Fällen, noch 21 andere Fälle über Hirnaneurysmen analysierte. Im Jahre 1866 gab dann Lebert eine Abhandlung über Hirnaneurysmen heraus und zwar über 86 Fälle inklusive der von ihm beobachteten Fälle. Gougenheim fügte ausserdem in seiner im selben Jahre veröffentlichten These noch sechs neue Fälle hinzu. Krey, „Ein Fall von Aneurysma cerebelli superior anterior", Greifswald 1891, fand dann noch 50 neue Fälle publiziert. Von den in den letzten Jahren beschriebenen Fällen möchte ich dann noch zwei erwähnen und zwar den in der Dissertation von Oppe beschriebenen Fall „Ueber ein Aneurysma der Arteria basilaris", München 1892, und den in der Dissertation von Vogel „Zur Kasuistik der Aneurysmen an den Arterien der Gehirnbasis", Erlangen 1895, beschriebenen Fall eines geborstenen Aneurysmas der Arteria communicans.

Bezüglich der Verteilung auf die einzelnen Hirnarterien fand Krey in 142 ihm zur Verfügung gestellten Fällen folgendes:

Arteria meningea media	2
Carotis interna	23
Communicans posterior	9
Arteria corporis callosi	11
Communicans anterior	5
Arteria fossae Sylvii	38
Vertebralis	3
Basilaris	42
Cerebralis profunda	6
Cerebelli superior	2
Cerebelli inferior	1

Aus dieser Häufigkeitsskala ersehen wir also, dass der hauptsächlichste Sitz der Hirnaneurysmen an der Arteria basilaris und der Arteria fossae Sylvii ist, und dass das Gebiet der Carotis cerebralis eine weit grössere Anlage zur Aneurysmenbildung bietet als das Vertebrobasilarsystem.

Was ferner das Alter der Aneurysmenbildung anbetrifft, so kann dieselbe in jedem Lebensalter vorkommen, doch scheint das höhere Alter entsprechend der grösseren Häufigkeit der Arteriosklerose mehr bevorzugt zu sein. Von den bereits oben erwähnten Fällen ist bei 107 das Alter der Patienten angegeben und zwar kommen auf das Alter von

10—15 Jahren	5 Fälle
16—20 „	13 „
21—25 „	7 „
26—30 „	8 „

31—35	Jahren	6 Fälle
36—40	„	11 „
41—45	„	12 „
46—50	„	10 „
51—55	„	8 „
56—60	„	18 „
61—65	„	4 „
66—70	„	4 „
84	„	1 „

Die kleinen Ziffern vom 60. Jahre ab erklären sich wohl aus der Tatsache, dass die meisten Menschen ein so hohes Alter überhaupt nicht erreichen.

Bezüglich der Verteilung der Aneurysmen auf das Geschlecht fand Killian, „Beiträge zur Lehre von den makroskopischen intrakraniellen Aneurysmen", Würzburg 1879, dass von 35 Fällen 23 das männliche und 8 das weibliche Geschlecht betrafen, bei 4 Fällen fehlten die Angaben über das Geschlecht der Betroffenen. Das bedeutende Vorwiegen beim männlichen Geschlecht ist wohl auf die Arteriosklerose zurückzuführen.

Worauf beruht nun die Entstehung der Aneurysmen? Sie beruht darauf, dass durch den Blutdruck eine Stelle der Gefässwand, welche weniger widerstandsfähig ist als die übrigen, seitlich vorgebaucht, oder dass an einer solchen Stelle das Gefässrohr im ganzen erweitert wird. Es muss also etwas vorausgehen, was die Gefässwand in ihrer Widerstandsfähigkeit und Elastizität schwächt und dadurch gegen den Blutdruck nachgiebig macht. Als solche Momente kommen in erster Linie die Atheromatose und degenerative Prozesse

in Betracht. Denn die Erfahrung lehrt, dass die Aneurysmenbildung entschieden am häufigsten bei solchen Personen vorkommen, welche an allgemeiner Arteriosklerose und insbesondere an Atheromatose der Gehirnarterien leiden. Wenngleich auch sehr oft bei jüngeren Individuen Fälle von Aneurysmenbildungen vorkommen, so tritt doch die grosse Mehrzahl derselben im vorgerückten Alter, in welchem auch gewöhnlich die Arteriosklerose ihren höheren Grad erreicht, auf. Namentlich waren es Zenker und Eichler, „Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagien", Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1878, Bd. XXV, welche einen atheromatösen Prozess als Grundlage für die Aneurysmenbildung annahmen, indem sie auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluss kamen, dass diese Gehirnaneurysmata ihre Entstehung einer chronischen Endarteriitis verdanken, welche mit der Arteriosklerose identisch ist. Ihnen gegenüber standen Charcot und und Bouchard, welche eine Periarteriitis — Zellenwucherung und Verdickung der Adventitia — für den Ausgangspunkt hielten, in deren Folge die muskulöse Media schwinden und gleichzeitig die Erweiterung des Gefässes beginnen soll. Nach von Strümpell fördern im früheren Lebensalter alle diejenigen Momente, welche die Entstehung der Arteriosklerose begünstigen, auch die Bildung von Aneurysmen, vor allem der chronische Alkoholismus, gewisse konstitutionelle Krankheiten, wie Lues, Gicht und eine nicht selten hereditäre Beanlagung. Ebenso entspricht der Umstand, dass Aneurysmenbildung entschieden bei Männern häufiger vorkommen als bei Frauen, dem entsprechenden Verhalten des Arterienatheroms.

Von besonderem Interesse sind fernerhin auch diejenigen Gehirnaneurysmen, welche durch Embolie entstehen und sich namentlich an den basalen Hirnarterien finden. Dieselben entstehen dadurch, dass stachelige harte Teile verkalkter Thromben, Herzklappen etc. losgerissen werden und sich in die Intima eines Gefässes einbohren, in das sie als Embolie eingeschwemmt worden waren. Sie bewirken also eine mechanische Schädigung der Gefässwand, die zur Ausbuchtung derselben disponiert. Ponfick war es, welcher zuerst auf Aneurysmen der Arterien der Pia mater hinwies, welche durch Embolie entstanden waren, die von den Herzklappen stammten, während Lebert in zwei seiner Fälle über Gehirnaneurysmen eine Endokarditis linksseitiger Klappen mit Milz- und Nierenembolie noch als zufälligen Befund schilderte. Church ist der Meinung, dass die intrakraniellen Aneurysmen bei jungen Individuen fast ausschliesslich auf Embolie beruhen. In zwölf von ihm gesammelten Fällen von Hirnaneurysma bei jungen Leuten unter 20 Jahren — Schmids Jahrbücher, 1871 — fanden sich 4mal rheumatische Vegetationen an den Herzklappen, 1 mal Vergrösserung des Herzens und ein gelber keilförmiger Milzinfarkt, in einem Fall war 7mal Rheumatismus acutu vorausgegangen, 1 mal wurde das Herz gesund befunden, in fünf Fällen ist nichts erwähnt. In ein Drittel aller Fälle ist die rechte Arteria fossae Sylvii, der gewöhnlichste Sitz der Embolie, auch als Sitz des Aneurysmas notiert. Die Entstehung des Aneurysmas erklärt sich leicht, indem oberhalb des obliterierten Gefässstückes die Arterienwand durch den Blutdruck ausgedehnt und meistens zum Bersten gebracht wird.

Nicht ausgeschlossen ist, dass auch durch traumatische Einwirkungen, welche eine Zerreissung der Gefässwand mit Bildung einer wenig widerstandsfähigen Narbe bewirken, ein Aneurysma entstehen kann. Diese Fälle treffen wohl meistens auf das jugendlichere Alter. Der bevorzugte Sitz solcher Aneurysmen ist an den Arterien der Hirnbasis.

Nicht ohne Bedeutung für die Bildung der Gehirnaneurysmen dürfte auch die schon mehreremal beobachtete Ungleichheit der Vertebralarterien sein, wodurch der aus dem weiteren Gefäss kommende Blutstrom mit grösserer Energie als der andere in die Arteria basilaris gelangt und so die ihm gegenüberliegende Wand derselben langsam ausbuchtet.

Die Grösse der Gehirnaneurysmen, abgesehen von den Miliaraneurysmen, schwankt zwischen der einer kleinen Erbse und der eines kleinen Apfels, die grösseren Aneurysmen sind durchschnittlich häufiger als die kleinen. Der Sitz des Aneurysmas ist bald nahe am Ursprung der Arterien, bald etwas davon entfernt am Stamm, bald an einem ihrer Aeste.

Die Aneurysmen der Hirnarterien entwickeln sich gewöhnlich latent und bleiben dies gewöhnlich bis zur eintretenden Ruptur, welche erst durch die mit ihr zusammenhängenden Symptome auf das Vorhandensein eines solchen Aneurysmas hindeutet, oder aber sie rufen, so insbesondere die kleineren, sehr allmählich zunehmende meistens doch nur unbestimmte Erscheinungen hervor. Es kann sogar vorkommen, dass ein Aneurysma intra vitam überhaupt keine Symptome hervorruft und erst bei der Sektion als Nebenbefund entdeckt wird. Bei den Symptomen müssen wir in erster Linie einen Unterschied machen zwischen denen,

welche die Geschwulst als solche macht, und zwischen denen, welche die Ruptur und die Hämorrhagie als solche mit sich bringen. Was die ersteren betrifft, so ist es eine auffallende Tatsache, dass in den überwiegend häufigsten Fällen bis zu dem Moment, in welchem eine Perforation eintritt, gar keine für ein Aneurysma charakteristischen Erscheinungen vorhergehen. In den Fällen natürlich, welche embolischer Natur sind, markiert sich der Beginn meistens durch einen mehr oder minder ausgeprägten apoplektischen Anfall. Bei den relativ wenigen Fällen, in denen wir über das der Ruptur vorhergehende Stadium Angaben besitzen, sind die ersten deutlichen Erscheinungen die einer permanenten umschriebenen Hirnreizung. Es besteht tiefsitzender Kopfschmerz, den jedoch die Kranken gewöhnlich nicht bestimmt zu lokalisieren wissen, Schwindelanfälle bis zu stärkeren Ohnmachtsanwandlungen sind nicht selten. Besonders treten ferner die Fälle in den Vordergrund, wo durch die Druckwirkung, welche ein Aneurysma auf die Hirnnerven und Sinnesorgane ausübt, Funktionsstörungen hervorgerufen werden. Dieselben bestehen meistens in halb- oder ganzseitigen Lähmungen der Extremitäten und des Rumpfes, abnormes Verhalten der Pupillen, Seh- und Gehörstörung auf der gelähmten Seite, Facialis- und Sphinkterenlähmung und oft auch Sprachstörung. Dieses Krankheitsbild erklärt sich einigermassen durch die Nähe der ausgesprochenen motorischen Zentren. Die zweite Phase der Krankheit ist meistens die der Ruptur, des apoplektischen Anfalls. Je nachdem die Berstung allmählich oder plötzlich, der Riss im Sacke gross oder klein ist, variieren auch die Erschei-

nungen. Der Symptomenkomplex, welcher nach der Ruptur durch die erfolgte meningeale Blutung hervorgerufen wird, gleicht im grossen und ganzen demjenigen, welcher grössere intracerebrale Blutungen zur Folge habt. Dazu kommen noch häufiger als bei den letzteren Konvulsionen und epileptiforme Krämpfe. Lebert machte die Beobachtung, dass bei den meningealen Blutungen, im Gegensatz zu intracerebralen Blutungen, bei welchen der Tod meist erst nach dem dritten Tage eintritt, der Tod relativ sehr rasch erfolgt.

Der Exitus letalis tritt entweder infolge von Eucephalitis, Erweichung u. dgl. um das Aneurysma herum oder, was wie gesagt häufiger der Fall ist, durch Ruptur und Blutung mit darauffolgender Gehirnlähmung ein. Bei den von Lebert, „Ueber Aneurysmen der Hirnarterien“ in der Berliner klinischen Wochenschrift, Jahrgang 1866, mitgeteilten 86 Fällen erfolgte 48mal, also in ungefähr $^3/_5$ aller Fälle, die Berstung des Aneurysmasackes, die eine grössere oder geringere Blutung meistens im Gefolge haben kann.

Die Prognose der Hirnaneurysmen ist eine direkt ungünstige. Gewöhnlich ist die Dauer des Leidens sehr kurz, doch sind auch Fälle beobachtet worden, wo zwischen den ersten cerebralen Störungen und dem tötlichen Ausgang mehrere Jahre dazwischen lagen. Hutchinson, „Transact. of the clin. soc. 1875“, publizierte kurz folgenden Fall, wo zwischen den ersten Krankheitserscheinungen bei einem Hirnaneurysma und dem Tode 12 Jahre dazwischen lagen. Es handelte sich um eine 40 Jahre alte Frau, bei welcher Ptosis des linken oberen Augenlides, sowie leichtes Schielen nach innen bestand. Die linke Pupille war doppelt soweit

wie die rechte, die Akkomodationsfähigkeit linkerseits fast ganz verloren. Das rechte Auge war normal. Nebst den ebengenannten Störungen des Gesichtssinnes und immerwährend an Intensität zunehmenden Kopfschmerzen hatte die Kranke Anfälle von quälendem Schwirren in der linken Schläfengegend, welche bisweilen 2 — 3 Tage anhielten und den Schlaf raubten. Auch unter dem Ohre verspürte sie ein Klopfen. Abgesehen vom Verluste der Akkomodation war das Sehvermögen des linken Auges befriedigend. Dagegen stellten sich Zeichen von Affektion des Trigeminus ein. Mit Rücksicht auf die genannten Symptome, sowie ein hinzugekommenes deutliches Geräusch am Kopf wurde die Diagnose auf ein Aneurysma gestellt und die Unterbindung der Carotis beschlossen, welche jedoch auf Wunsch der Kranken verschoben wurde. Der Zustand besserte sich fortan merklich und für lange Zeit und erst 12 Jahre später, als sich die ersten Krankheitserscheinungen eingestellt hatten, trat der Tod ein. Bei der Obduktion fand man in der inneren Hälfte der linken mittleren Schädelhöhle eine feste eiförmige Geschwulst von der Grösse eines kleinen Hühnereies. Das breitere, nach unten gerichtete Ende derselben stand mit dem benachbarten Knochen in inniger Berührung. Die Carotis interna verlief an der inneren Seite der Geschwulst, und an ihrer äusseren Wand führte eine glattrandige Oeffnung in den aneurysmatischen Sack. Der Sehnerv lag nahe an der Geschwulst, erschien jedoch nicht komprimiert, dagegen war das Ganglion Gasseri, auf welchem die Geschwulst lag, abgeflacht.

Die Diagnose ist nach dem oben Gesagten möglich zu

stellen, doch ist sie immerhin sehr schwierig und selbst unter den günstigsten Bedingungen nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Die Behandlung von seiten des Arztes wird sich mit der eventuell bestehenden Grundkrankheit zu beschäftigen haben, im übrigen aber Mässigung im Essen und Trinken vorschreiben und die Patienten vor jeder übermässigen Anstrengung des Körpers und des Geistes und vor psychischen Aufregungen warnen. Uebrigens ist noch zu erwähnen, dass auch einige Fälle von Heilung vorgekommen sind, so der von Coe mitgeteilte Fall, wo er bei einem Aneurysma der Carotis interna sinistra dasselbe durch Unterbindung zur Heilung brachte.

Im Anschluss an diese allgemeinen Bemerkungen über die Aneurysmen der Gehirnarterien sei es mir gestattet, über einen Fall von Aneurysma eines Hauptastes der rechten Arteria fossae Sylvii, welcher auf der I. medizinischen Abteilung des hiesigen Krankenhauses beobachtet wurde, zu berichten. Ich schliesse die mir freundlichst zur Verfügung gestellte Krankengeschichte und den Sektionsbericht im folgenden an:

Der Patient, Renner Caspar, 50 Jahre alt, ehemaliger Tagelöhner, war im Laufe des Jahres 1903 dreimal in ärztlicher Behandlung im hiesigen Krankenhaus.

Krankengeschichte.

I. Aufenthalt:

Eintritt: 4. Juli 1903.
Austritt: 22. Juli 1903.

Anamnese:

Patient gibt an, seit Mitte Juni an Schmerzen in beiden Unterschenkeln, besonders aber am linken Knöchel, und ebenso in den Kniegelenken zu leiden. Die Füsse seien auch etwas angeschwollen. Zuletzt konnte Patient angeblich nicht mehr gehen und zog sich durch Sturz eine Hautabschürfung über dem linken Auge zu. Ausser einmal Gonorrhöe und einem Schlaganfall vor zwei Jahren keine früheren Krankheiten. Vater und Mutter an unbekannter Ursache gestorben.

Potatorium (1 Quart Branntwein täglich) zugestanden. Arbeitet seit 4 Jahren nicht mehr.

Objektiver Befund:

Patient ist von mittelgrosser Gestalt und befindet sich in etwas reduziertem Ernährungszustand. Muskulatur schwach, Fettpolster etwas mehr entwickelt. Auf dem linken Augenbogen eine Quetschwunde mit Blutkrusten bedeckt. Linke Konjunktiva und Bulbi blutunterlaufen. Linkes Jochbein etwas druckempfindlich. An der Nase ebenfalls Blutkrusten. Am linken Vorderarm ausgebreitete Brandwunden. Muskeln des linken Armes sehr schwach entwickelt. Bewegungen im linken Schultergelenk sehr beschränkt und schmerzhaft. Am rechten Unterschenkel leichtes Oedem, auch links. Leichte Cyanose. Zunge belegt, feucht. Drüsenschwellungen nicht vorhanden.

Thorax:

Kurz, breit, dehnt sich wenig aus. Perkussionsschall sonor.

Lungenlebergrenze: 6. Rippe. Atmung rauh, vesiculär. Ueber den Spitzen keine Schalldifferenz.

Lungengrenzen: H. U. 12. Rippe, wenig verschieblich.

R. H. U. Schall etwas kürzer mit tympanitischem Beiklang. Atmung vesiculär. Rasselgeräusche zäh, feucht.

Cor:

Grenze: oben 3. Rippe, rechts linker Sternalrand. Spitzenstoss fingerbreit ausserhalb der Mamillarlinie, verbreitert, hebend. Ueber der Basis ein lautes diastolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton akzentuiert. Puls ziemlich voll, leicht celer, öfter aussetzend.

Abdomen:

Doppelseitige Leistenhernie. Nirgends druckempfindlich. Leber etwas über dem Rippenbogen, druckempfindlich. Milz perkutorisch, nicht vergrössert, nicht palpabel.

Nervensystem:

Leichte Facialisparese (untere Aeste) linkerseits. Zunge weicht nach links ab.

Muskulatur des linken Armes reduziert.

Starker Spasmus im linken Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk. Auch im linken Bein leichte Spannung der Muskeln. Rohe Kraft im linken Arm bedeutend herabgesetzt, weniger im linken Bein.

Tremor der Gesichtsmuskeln, der Zunge und Hände, besonders bei Bewegungen hervortretend.

Patellarreflex links gesteigert, rechts kaum auslösbar. Radius-, Triceps-, Bicepssehnenreflexe linkerseits beträchtlich gesteigert.

Fusssohlenreflex rechts deutlicher wie links, ebenso Bauchdecken- und Cornealreflexe.

Sensibilität:

Berührungsempfindlichkeit auf der ganzen linken Körper-

hälfte herabgesetzt, hauptsächlich an Fuss und Hand, ebenso Hypalgesie leichten Grades.

Thermosensibilität ebenfalls, aber bedeutend mindere Schmerzempfindung, linkerseits herabgesetzt.

Koordination:

Gefühl für Lage und Bewegung links nicht gestört.

Urin:

E +, Z —, Diazo —, Ind. —. Sediment sehr spärlich, hyaline Zylinder in ziemlicher Menge.

Ordination:

Pulv. fol. digit. 0,1.

19. Juli: E + Spuren, Z —, Diazo —, Ind. —.

20. Juli: Urin gleicher Befund. Harnmenge $\frac{800}{1015}$.

21. Juli: Tremor zurückgegangen. Kein Oedem. Puls regelmässig, etwas voller, nicht beschleunigt. Appetit gut.

22. Juli: Auf ärztliche Veranlassung als gebessert entlassen, arbeitsunfähig; weitere ärztliche Behandlung nicht benötigt.

II. Aufenthalt:

Eintritt: 8. Oktober 1903.

Austritt: 23. November 1903.

Krankheit: Chronischer Alkoholismus, Atheromatose, Aorteninsuffizienz, Hemiplegia et Hemianästhesia inveterata.

II. Aufenthalt:

Eintritt: 8. Oktober 1903.

Austritt: 23. November 1903.

Krankheit: Aorteninsuffizienz, Atheromatose, Apoplexia inveterata, chronischer Alkoholismus.

Anamnese:

Patient hat Wassersucht, Beine sind stark verdickt, auch der Leib ist stark aufgetrieben. Den Beginn der Krankheit merkte er vor drei Wochen. Er legte sich zu Bett, suchte dann, als keine Besserung auftrat, das Krankenhaus auf. Er fühlte Schmerzen in der Nierengegend. Sein Harn wurde zurückgehalten. Patient war wegen desselben Leidens schon früher 3 mal im Krankenhaus. Eltern sind tot. Erblichkeitsverhältnisse kommen nicht in Betracht.

Potatorium geleugnet, doch gibt er zu, in der letzten Zeit täglich für 20 Pfennige Schnaps getrunken zu haben, Bier könne er nicht vertragen.

Frühere Krankheiten: 1 mal Gonorrhoe.

Ordination: Digitalis.

9. Oktober: Harn: spezif. Gewicht 1014. E +, Z —, D —, J —. Im Sediment des Harns fanden sich bei mikroskopischer Untersuchung Epithelien, hyaline und gekörnte Zylinder.

14. Oktober: Harn: spezif. Gewicht 1017. Urin fast ganz frei von Eiweiss. Kein Sediment mehr.

24. Oktober: Kein Oedem. Leichte Stauungsbronchitis.

8. November: Im Urin kein Eiweiss mehr.

Auf ärztliche Veranlassung als gebessert und arbeitsunfähig entlassen.

III. Aufenthalt:

Eintritt: 27. Dezember 1903.

Tod: 1. Januar 1904.

Krankheit: Aorteninsuffizienz, Apoplexia Cerebri, Pneumonia dextra, Unterlappen.

Anamnese:

Patient kam in das Krankenhaus, setzte sich auf einen Stuhl, ging ohne jede Beihilfe auf den Abort und legte sich dann zu Bett. Es traten bald die Erscheinungen einer rechtsseitigen Hemiplegie auf. Leichte Facialisstörungen waren bereits seit seinem Eintritt bemerkbar. Ausserdem schaute er stets nach links. Aus dem Patienten ist nichts herauszubringen. Er liegt apathisch, ohne etwas zu sagen, da.

Objektiver Befund:

Patient liegt schwer atmend im Bett, die Augen starr nach links gerichtet. Der Mund ist nach links verzogen. Der rechte Arm fällt aufgehoben schlaff herab. Ebenso vermag er das rechte Bein nicht in Beugestellung zu halten. Die Atmung ist schwer und röchelnd, er reagiert auf Zurufen nur schwach und antwortet nur mit ja und nein. Die ihm eingegebene Nahrung nimmt er gut. Urin und Kot lässt er unter sich gehen, im aufgefangenen Urin kein Eiweiss und Zucker.

27. XII. Temperatur: 36,7. E —, Z —.

28. XII. Temperatur: 36,8. Die Benommenheit nimmt zu, reagiert nicht mehr auf Anruf.

31. XII. 03. Temperatur: m. 38,3, abends 38,6. H. R. U. auf der Lunge vom elften, neunten Brustwirbel abwärts deutliche Schallverkürzung. Die Dämpfung dehnt sich nicht nach links aus.

1. I. 1904. Nachmittags $^1/_2$4 Uhr trat der Exitus letalis ein.

Auf Grund der bei seinem dritten Aufenthalt im Krankenhause aufgetretenen klinischen Erscheinungen, welche, wenn

wir sie noch einmal kurz zusammenfassen, in Facialisstörungen, in Erschlaffung der Muskulatur des rechten Armes und Beines, stetem Blicken nach links — der Kranke schaut, wie von Strümpell sagt, gewissermassen den Herd an, dann ferner in seinem apathischen Wesen, sowie in der Inkontinenz des Urins und Kots bestanden, musste die klinische Diagnose, zumal auch noch hochgradige Atheromatose bestand, auf Apoplexia cerebri, die ihren Sitz in der linken Hemisphäre hatte, zu der ausserdem am letzten Tage noch eine Pneumonie des rechten Unterlappens getreten war, gestellt werden.

Was fand sich nun bei der Sektion: Sektionsprotokoll vom 2. I. 1904.

Ziemlich grosser, mässig kräftig gebauter männlicher Körper, Haut blass, mässig behaart, Totenflecke spärlich. Rechte Nasolabialfalte etwas verstrichen. Pupillen mittelweit, gleich. Zwerchfellstand links 5. Rippe, rechts 6. Rippe. Bauchserosa glatt, im kleinen Becken nichts Besonderes. Herzbeutel liegt handtellergross vor, enthält einen Esslöffel voll seröse Flüssigkeit, Pleurahöhlen fast leer, die beiden Lungen frei.

Länge 153 cm. Körpergewicht 46 kg.

Organe der Respiration:

Rechte Lunge von mittlerer Grösse, an der Spitze mit ein paar narbigen Einziehungen; Pleura über dem Unterlappen mit sandigem Belag, leicht mit Eiter durchtränkt, Fibrin in Form leicht abziehbarer Membranen. Schnittfläche des Unterlappens luftarm, von derber Konsistenz. In den mittleren und kleineren Bronchien reichlich graugelblicher

Eiter. Schnittfläche zeigt reichliche lobuläre, zum Teil zerfliessende graugelbe und rote pneumonische Herde.

Linke Lunge kleiner, Unterlappen von gewöhnlicher Konsistenz, Pleura glatt; in den Bronchien ähnlicher Inhalt wie rechts, jedoch in geringerer Menge.

Gewicht: Linke Lunge 370. Rechte Lunge 730.

Organe der Zirkulation:

Herz stark vergrössert, Spitze ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet, auf dem Epicard reichlich gequollene rote Gewebsschwielen. Muskulatur des Herzens blassrot, gelblich, zum Teil von kleineren, aber reichlichen weissen Schwielen durchsetzt, deutlich fettglänzend. In den Vorhöfen nichts Besonderes. Endocard und Klappen zart, Muskulatur hypertrophisch. Beim Eingiessen von Wasser in die Aorta fliesst langsam Wasser aus dem Ventrikel ab. Ventrikel erweitert, Epicard durchsichtig, Mitralis am Rand knotig verdickt, ohne Auflagerungen. Aortenklappen ohne Auflagerungen, aber verdickt und etwas starr. Aortenintima im Anfangsteil landkartenartig gezeichnet, teils von schwielig-weisslichen, teils mit graugelblichen Detritusmassen belegt. Der Eingang in die rechte Coronararterie durch Verdickung der Aortenintima stark verengt, der in die linke ist frei. Beide Coronararterien etwas erweitert. Intima mit reichlichen, zum Teil konfluierenden gelblichen Flecken, welche offenbar auf Fibrinauflagerungen beruhen. Gewicht 590.

Masse des Herzens:

Linke Ventrikel-Höhe	11,5
Rechte Ventrikel-Höhe	10,0
Linke Ventrikel-Dicke	2,5

Rechte Ventrikel-Dicke	0,5
Aortenumfang	9,0
Pulmonalumfang	9,0
Mitralis	10,0
Tricuspidalis	12,0

Milz klein, schlaff, etwas induriert. Gewicht 130.

Verdauungskanal: Magen enthält reichlich zähen grauen Schleim, sonst nichts Besonderes. Schleimhaut des Darms glatt, ohne Schleimbelag, Follikel kaum geschwollen.

Leber von mittlerer Grösse mit scharfen Rändern. Schnittfläche mässig fettreich, Zeichnung deutlich. In der Gallenblase eine mässige Menge dickflüssiger Galle. Gewicht der Leber 1226.

Harnapparat:

Linke Niere stark verkleinert, 8,5 : 3 cm, in reichlicher Fettkapsel eingehüllt. Oberfläche regelmässig granuliert. Mark und Rinde auf der Schnittfläche stellenweise 1 cm breit. Rinde mit verwaschener Zeichnung von grauen und gelben Herden durchsetzt, blass, Hilus entsprechend erweitert. Nierenbecken und Vasa glatt, verstreichbar. Rechte Niere äusserlich und auf der Schnittfläche wie links. Gewicht der Nieren zusammen 135.

Nervensystem:

Schädeldach mässig dick, Diploe sklerosiert, im Längsblutleiter etwas Fibrin. Dura glatt ohne Belag. Weiche Häute ziemlich feucht. In den Sulcis reichlich Flüssigkeit. Blutgehalt mässig. Windungen besonders rechts etwas abgeplattet. Weiche Häute an der Basis durchsichtig. In der rechten Fossa Sylvii zeigt sich in der Längsausdehnung von

3 cm eine derbe Masse, über welcher die weichen Häute narbig verdickt und mit den Windungen verwachsen sind. Die Gefässe der Hirnbasis sind stellenweise verdickt, enthalten trockene rote Gerinnsel, die an der Innenfläche glatt sind. In der rechten Arteria fossae Sylvii findet sich zirka 1 cm vom Abgang der Carotis interna ein hanfkorngrosser, länglicher, am Grund adhärenter, flottierender Thrombus. Auf einem Sagittalschnitt durch die oben erwähnte derbe Stelle der Arteria fossae Sylvii zeigt sich hier ein fast wallnussgrosser, derber, aus geronnenem Blut und Fibrin bestehender Herd, welcher auf der Schnittfläche deutlich prominiert, in den äusseren Partien von grobkörniger, grau und braunrot gefleckter Beschaffenheit, in den inneren Partien von blasser speckiger Beschaffenheit ist und über die Umgebung stark prominiert. Aussen ist derselbe von einer Art bindegewebiger Kapsel umgeben. Ein Hauptast der Arteria fossae Sylvii zieht nach hinten und unten am Knoten vorbei, zwischen diesem und einem anderen Ast liegt der hämorrhagische Knoten. Der obengenannte Arterienast, der nach vorne läuft, führt in den Herd und seine Wand und geht in dessen Kapsel über. An der Eintrittstelle in den Knoten zeigt sich im Gefäss derbes Fibrin und blutiges Gerinnsel, das Lumen geht in die Kapsel über; die Wand der Arteria fossae Sylvii zeigt rückwärts vom Knoten sich erweicht, ödematös und von grauer Farbe. Die ganzen Stammteile stark gequollen, Rindenparenchym hier fast erweicht. Rechter Seitenventrikel stark erweitert, enthält klare, seröse Flüssigkeit. In der Rautengrube, Pons, Kleinhirn und Medulla oblongata nichts Besonderes. In der linken Hemisphäre im

allgemeinen nichts Besonderes. Im Bereich der äusseren und oberen Partien des Linsenkernes umschriebene, deutlich perivasculäre Lacunen. Etwas nach aussen und vorn von den Lacunen ein frischer kirschkerngrosser, mit fetzigen Rändern versehener Erweichungsherd. Ausserdem sind in der Nähe desselben eine grössere Anzahl unregelmässiger hanfkorngrosser Herde, welche zum Teil dicht zusammenstehen und sich berühren, auf der Schnittfläche von gequollenem bis brüchigem Aussehen sind, teils etwas eingesunken teils durch die Quellung etwas prominent, offenbar in Entstehung begriffene Erweichungsherde.

Anatomische Diagnose:

Multiple frische Erweichungen im linken Nucleus lentiformis und linken Centrum semiovale.

Nebenbefunde:

Konfluierende Herde. Aneurysma eines Hauptastes der rechten Arteria fossae Sylvii. Granularatrophie der Nieren. Hypertrophie des Herzens. Atheromatose und Arteriosklerose der Aorta. Insuffizienz der Aortenklappen. Atheromatose der Aortenklappen. Fettdegeneration des Herzens; leichte schwielige Myocarditis. Aspirationspneumonie des rechten Unterlappens. Eitrige Bronchitis beiderseits.

Die Sektion ergab also als Hauptbefund: frische Erweichungsherde im linken Nucleus lentiformis und Centrum semiovale, und unter anderen als Nebenbefund eine Pneumonie des rechten Unterlappens, wodurch also die klinische Diagnose ihre Bestätigung findet. Was ergab aber die weitere Besichtigung des Gehirns: ein wallnussgrosses Aneurysma

*

der rechten Arteria fossae Sylvii, in dessen Umgebung das Rindenparenchym erweicht war, welches aber nirgends Spuren von Berstung zeigte. Wie in der überaus grossen Mehrzahl der Fälle — Krey fand im ganzen 3 intra vitam diagnostizierte Fälle — war auch hier das Aneurysma intra vitam nicht erkannt worden, wie dies ja bei der Seltenheit der Erkrankung und den wenig ckarakteristischen Symptomen leicht erklärlich ist. Als ursächliche Grundlage dieses Aneurysmas muss die bei Lebzeiten schon festgestellte und durch die Sektion bestätigte Atheromatose angesehen werden. Fassen wir ferner die bei seinem im Juli 1903 erfolgten Eintritt ins Krankenhaus aufgetretenen Erscheinungen, wie Facialisparese, Abweichen der Zunge nach links, starker Spasmus der Muskulatur im linken Arm und Bein, Tremor der Gesichtsmuskeln, Zunge und Hände, die gesteigerten Radius-, Triceps-, Bicepssehnen- und Patellarreflexe, sodann die weniger deutlichen Fusssohlen — Bauchdecken — und Cornealreflexe, ferner die herabgesetzte Berührungsempfindlichkeit und Thermosensibilität auf der ganzen linken Körperhälfte, kurz zusammen, so finden wir eine vollständige Erklärung für dieses Krankheitsbild in dem Aneurysma der rechten Arteria fossae Sylvii. Die Entstehung des Aneurysmas muss wohl in das Jahr 1901 zurückverlegt werden, in welchem der Patient den ersten Schlaganfall erlitt, und von dessen Folgen er sich nie mehr ganz erholte. Es hat also in diesem Falle das Aneurysma wie ein Tumor der Fossa Sylvii gewirkt, bei welchem sich fast immer eine ausgesprochene Lähmung als Hemiplegie mit oder ohne Facialislähmung entwickelt und bei welchem gerade wie bei dem

Aneurysma der Arteria fossae Sylvii sehr selten ganz geringe Gehirnnerven- und geistige Störungen vorkommen.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Ritter von Bauer, für die gütige Ueberweisung dieses Themas meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

Literatur.

Killian, Beiträge zur Lehre der makroskopischen, intrakraniellen Aneurysmen. Dissertation, Würzburg 1879.
Krey, Ein Fall von Aneurysma der Arteria cerebelli superior anterior. Dissertation, Greifswald 1891.
Schmids Jahrbücher, 1871.
Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 1866.

Lebenslauf.

Verfasser, Reinhard Frese, wurde am 1. August 1874 zu Elberfeld geboren. Er besuchte die Gymnasien zu Elberfeld und Cleve, welch letzteres er nach bestandenem Abiturientenexamen im Frühjahr 1894 verliess, um Medizin zu studieren. Er bezog die Universitäten Würzburg, Erlangen und München, wo er im Mai 1903 die ärztliche Approbation erhielt.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten, denen er an dieser Stelle aufrichtigen Dank sagt:

Würzburg: Leuhossek, Fick, Schultze, von Kölliker, Hautzsch, Boveri, Hauptfleisch.

Erlangen: Wiedemann.

München: v. Bayer, Preuss, v. Lommel, v. Bauer, v. Kupffer, v. Ranke, v. Ziemssen, v. Winckel, v. Angerer, Ziegenspeck, Seitz, Klein, Oeller, Dürck, May, v. Tappeiner, Moritz, Schmaus, Eversbusch, Stumpf, Mollier.